



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

### **Complicações sistémicas da amigdalite**

José Francisco Silva Barbosa

---

**MAIO'2019**



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

### **Complicações sistémicas da amigdalite**

José Francisco Silva Barbosa

**Orientado por:**

Dr. Marco António Alveirinho Cabrita Simão

---

**MAIO'2019**

## Resumo

A odinofagia é um dos motivos mais frequentes da procura dos serviços de saúde. Este é um sintoma comum no quadro de apresentação da amigdalite. A maioria dos casos de amigdalite é autolimitada e tem etiologia viral, contudo alguns poderão ser causados por bactérias, nomeadamente *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A, que poderá ser responsável por complicações sistémicas causadoras de morbilidade. Desta forma, torna-se fulcral para o médico saber como identificar estes casos e como abordá-los de forma a conseguir tratar e controlar eficazmente esta infecção.

O presente trabalho consiste numa revisão sobre as complicações sistémicas mais relevantes da amigdalite, visando a sensibilização dos profissionais de saúde para a sua prevenção. Também serão abordados a apresentação clínica, processo de diagnóstico e tratamento da mesma.

Palavras-Chave: amigdalite, *streptococcus* beta-hemolítico do grupo A, complicações sistémicas, diagnóstico, tratamento.

## Abstract

Sore throat is one of the most frequent reasons for seeking health care services. This is a common symptom in tonsillitis clinical presentation. Most tonsillitis cases are self-limited and have a viral etiology, yet some might be caused by bacteria, such as group A beta-hemolytic *streptococcus*, which may be responsible for systemic complications leading to morbidity. This way, it is fundamental for doctors to know how to identify these cases and how to approach them in order to treat and control this infection effectively.

This work consists of a review on the most relevant systemic complications of tonsillitis, aiming to raise the awareness in health care professionals for their prevention. The clinical presentation, diagnosis process and treatment will also be approached.

Key-Words: tonsillitis, group A beta-hemolytic *streptococcus*, systemic complications, diagnosis, treatment.

O trabalho final exprime a opinião do autor e não da FML.

## Índice

Introdução.....	7
Complicações sistémicas da amigdalite aguda.....	9
Complicações supurativas.....	9
Otite média aguda .....	9
Sinusite bacteriana aguda .....	10
Linfadenite cervical .....	10
Abscesso periamigdalino .....	11
Abscesso retro e parafaríngeo .....	12
Complicações não supurativas .....	13
Febre reumática .....	13
Artrite reactiva pós-estreptocócica .....	16
PANDAS .....	16
Glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica .....	17
Complicações mediadas por toxinas do SGA.....	18
Escarlatina .....	18
Síndrome do choque tóxico .....	19
Abordagem ao doente com amigdalite.....	21
Apresentação clínica.....	21
Diagnóstico .....	21
Tratamento médico.....	22
Tratamento cirúrgico .....	23
Conclusão .....	25
Agradecimentos .....	27
Bibliografia.....	28
Anexos.....	31



## Introdução

A amigdalite aguda é um processo inflamatório agudo das amígdalas faríngeas, sendo uma das patologias clínicas mais comuns da idade pediátrica e responsável por aproximadamente 5% das recorrências aos serviços de saúde. (1)

Os vírus são os agentes mais frequentes, nomeadamente EBV, CMV, HSV, adenovírus, enterovírus e influenza. A amigdalite de etiologia viral pode ser acompanhada por conjuntivite, coriza, tosse, rouquidão, estomatite anterior, lesões ulcerativas, exantema ou diarreia, contudo esta geralmente é benigna e auto limitada. (2)

O *Streptococcus* beta-hemolítico do Grupo A (SGA) é o agente bacteriano mais frequente, responsável por 37 % dos casos de amigdalite aguda em idade pediátrica. (3) Embora possa ocorrer em todas as idades, a amigdalite de etiologia bacteriana é mais frequente nas crianças em idade escolar, dos 5 aos 15 anos, sendo rara antes dos 3 anos. Nos países de clima temperado, o pico de incidência ocorre no período compreendido entre o final do Outono e o início da Primavera. O meio mais comum de contágio é pelo contacto directo com o doente, por secreções respiratórias, apresentando um período de incubação que varia entre 2 a 5 dias. (4)

A apresentação clínica mais comum da amigdalite estreptocócica em crianças com mais de 3 anos consiste em febre e odinofagia de início súbito, que se acompanham frequentemente de dor abdominal, cefaleias, náuseas e vómitos. (2)

A importância desta doença está no fato de poder desencadear complicações supurativas, provocadas directamente pela infecção, e não supurativas tardias, como por exemplo, a febre reumática e glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica. (5)

O principal desafio para os profissionais de saúde passa por diferenciar uma amigdalite de etiologia viral de uma estreptocócica para ser possível um tratamento dirigido adequado. Desta forma diminui-se a prescrição desnecessária de antibióticos com o consequente aumento de resistências e o risco de complicações supurativas e febre reumática. (6)

Habitualmente, a presença dos quadros típicos supramencionados é suficiente para fazer o diagnóstico. Contudo, certos casos podem requerer confirmação

bacteriológica. Esta pode ser efectuada através do teste rápido para SGA ou, reservado para casos mais específicos, através da cultura do exsudado da orofaringe com antibiograma. (2)



## **Complicações sistémicas da amigdalite aguda**

A amigdalite aguda manifesta-se por um quadro de febre e odinofagia de início súbito e pode ser acompanhada de outra sintomatologia, como por exemplo, dor abdominal, cefaleias, ou no caso de etiologia viral, de conjuntivite, coriza, tosse, diarreia, entre outras. (2) Contudo, habitualmente este quadro é benigno e auto limitado, não constituindo, por si só, causa de alarme. (3)

A importância desta infecção cai sobre as possíveis complicações associadas a uma etiologia bacteriana, em especial por SGA. Estas podem ser classificadas em supurativas, caso decorram da invasão de estruturas adjacentes, ou não supurativas, que ocorrem mais tardiamente. (5) (3)

## **Complicações supurativas**

### **Otite média aguda**

No caso de uma amigdalite bacteriana, os agentes patogénicos que colonizam a orofaringe podem entrar em contacto com o ouvido médio através da trompa de eustáquio, causando uma otite média aguda. (7)

Esta consiste uma infecção do ouvido médio habitualmente causada por bactérias. Na clínica, caracteriza-se pelo aparecimento súbito de otalgia, podendo estar associada a febre e hipoacusia. (2)

O seu diagnóstico baseia-se na história clínica e na otoscopia. Na otite média aguda, a membrana timpânica encontra-se abaulada para o canal auditivo externo (por acumulação de líquido no ouvido médio), hiperemiada, amarelada e espessa, deixando de se observar as estruturas anatómicas da mesma. Com o otoscópio pneumático, o tímpano encontra-se imóvel. (7) (2)

No seu tratamento está preconizado o controlo da dor com analgésico/anti-inflamatório e a antibioterapia inicial em lactentes e em crianças com idade  $\geq 6$  meses se apresentarem OMA com quadro clínico grave, OMA bilateral em criança com idade inferior a 2 anos, otorreia, OMA recorrente ou persistência da sintomatologia às 48-72h. Nos restantes casos, opta-se por não iniciar de imediato a antibioterapia, orientando para reavaliação do quadro clínico 48-72h depois. (8)

Esta pode complicar, embora pouco frequentemente, em otomastoidite, traduzindo-se clinicamente por dor, tumefacção, rubor local e febre. Pode também dar origem a abscessos nas regiões retroauriculares, triângulo posterior cervical, apófise zigomática e ápex petroso. A hipoacusia de transmissão, neurosensorial e a meningite também constituem possíveis complicações da otite média aguda. (2)

### **Sinusite bacteriana aguda**

Esta consiste numa infecção bacteriana das fossas nasais e seios perinasais. É mais frequente em crianças com menos de 6 anos de idade e tem como principais factores precipitantes a infecção respiratória alta e a inflamação provocada pela rinite alérgica. Clinicamente manifesta-se por obstrução nasal, rinorreia e tosse de agravamento nocturno. A antibioterapia adequada dirigida a amigdalite aguda diminui a incidência desta complicação supurativa. (2) (6)

### **Linfadenite cervical**

Linfadenite cervical consiste numa linfadenopatia causada por processos inflamatórios. Na amigdalite, os agentes patogénicos responsáveis podem atingir os nódulos cervicais através dos vasos de drenagem linfática. Como as infecções envolvendo a orofaringe são frequentes em crianças, então as linfadenites cervicais acabam também por ser mais comuns nesta faixa etária. (9)

A colheita da história clínica do paciente, assim como o exame físico são relevantes para identificar a etiologia. Já que falamos numa patologia frequente em crianças, torna-se relevante para o médico ter em conta que os nódulos linfáticos cervicais são frequentemente palpáveis em crianças sem que isso seja motivo de preocupação. Contudo, nódulos com diâmetro superior a 10 mm são considerados anormais. (9)

A ecografia é o método diagnóstico mais útil nos casos de linfadenite cervical. Contudo, a tomografia computadorizada (TC) pode ter relevância para confirmar a extensão da infecção nos casos em que há suspeita de abscessos. (10)

O tratamento depende da causa subjacente. Uma grande parte dos casos está associada a uma causa viral que geralmente resolve espontaneamente num curto período de tempo. Nesta etiologia, a linfadenite cervical desenvolve-se após uma infecção respiratória alta, os nódulos usualmente são múltiplos, bilaterais, pequenos (<3 cm) e sem sinais inflamatórios marcados. (9)

Contudo, se a observação inicial sugere causa bacteriana, na qual os nódulos são maioritariamente unilaterais, > 2-3 cm, com eritema cutâneo e dolorosos, a terapêutica antibiótica empírica deve ser prescrita. (10) Tipicamente, estes pacientes apresentam uma história de febre, odinofagia ou tosse e podem apresentar faringite, amigdalite ou otite média aguda. (9)

Uma rápida progressão da doença ou a ausência de resposta á antibioterapia pode resultar em celulite, septicémia ou outras consequências da acção das toxinas dos agentes responsáveis. Assim sendo, alguns casos, como pacientes mais jovens e quadros com sintomas mais graves (celulite, febre alta e dispneia), necessitarão de hospitalização para terapêutica parentérica e controlo da evolução. (10)

## **Abcesso periamigdalino**

Lateralmente às amígdalas palatinas, entre os pilares anterior e posterior, temos uma zona de tecido conjuntivo laxo, o espaço periamigdalino. Numa amigdalite

bacteriana aguda, pela continuidade anatómica, podem formar-se colecções de pus neste espaço originando o abscesso periamigdalino. Esta complicação infecciosa, por ser potencialmente fatal, requer especial atenção por parte dos profissionais de saúde. (11)

A sintomatologia mais comum inclui odinofagia, vocalização abafada, disfagia e trismos (dor à abertura da boca devido a inflamação dos músculos mastigadores). Ao exame objectivo, os nódulos linfáticos cervicais podem encontrar-se aumentados de tamanho e o espaço periamigdalino edemaciado e eritematoso. Também poderá ser possível verificar uma deslocação medial da amígdala homolateral ao abscesso e uma lateralização contralateral da úvula. (11)

A história clínica e o exame objectivo são suficientes para fazer o diagnóstico, contudo alguns pacientes beneficiam de exame imagiológico por tomografia computadorizada (TC) com a finalidade de avaliar a extensão da infecção para outras zonas cervicais mais profundas. A extensão da infecção pode gerar complicações graves, que colocam a vida do paciente em risco e podem tornar necessária traqueostomia e cuidados intensivos. (11)

O tratamento consiste em aspiração por agulha ou drenagem após incisão, seguida de amigdalectomia. O tratamento conservador pode ser possível em casos de abscessos de pequenas dimensões em crianças. Este compreende analgesia, hidratação e antibioterapia. (11)

## **Abcesso retro e parafaríngeo**

Habitualmente este tipo de abscessos é consequência de infecções orofaríngeas, cirurgia, traumatismo craniano ou linfadenite cervical após infecção respiratória alta, que se propagam por contiguidade anatómica ou drenagem linfática. (12) Na era pré antibiótica, as infecções faríngeas e amigdalinas eram responsáveis por mais de metade deste tipo de infecções cervicais profundas. Contudo, estudos mostram que, devido a antibioterapia, esta percentagem tem diminuído significativamente. (13)

Os abscessos retro e parafaríngeos podem causar obstrução da via aérea, ruptura do abscesso para o interior da farínge e traqueia, pneumonia por aspiração, fascite necrotizante cervical, empiema, mediastinite e trombose jugular ou carotídea. Estas são complicações potencialmente fatais e portanto devem ser diagnosticadas e tratadas rapidamente. (12)

A sintomatologia mais comum consiste em febre, dor cervical, odinofagia, edema cervical e trismo. Para o seu diagnóstico, além da clínica, é necessário recorrer a TC, que permite avaliar a real extensão da infecção, podendo esta ser mais grave do que a sugerida pelo quadro clínico do paciente. (12)

A abordagem destes abscessos consiste em antibioterapia, hidratação endovenosa, controlo da dor, manutenção da permeabilidade da via aérea e drenagem cirúrgica. Alguns estudos têm mostrado que a drenagem com agulha guiada por ecografia apresenta eficácia semelhante sem aumento das complicações comparativamente a uma cirurgia aberta. Podendo esta ser uma boa opção para casos com colecções de abscessos mais pequenas e sem outras complicações iminentes. Contudo, ainda existe alguma dúvida sobre uma abordagem mais conservadora numa fase inicial, sem recorrer a cirurgia, ou se é preferível realizar a drenagem cirúrgica de imediato. (13)

## **Complicações não supurativas**

### **Febre reumática**

A febre reumática é uma complicação não supurativa da amigdalite causada pelo SGA e decorre da resposta imune tardia contra este agente em populações geneticamente predispostas. (14)

Estudos têm mostrado que as condições socioeconómicas desfavoráveis são um factor de risco para o desenvolvimento desta complicação uma vez que estão associadas a uma maior probabilidade de transmissão do agente e a dificuldades de acesso a cuidados de saúde. Nos países desenvolvidos, a taxa de incidência da FR tem vindo a

diminuir em resposta ao tratamento antibiótico apropriado e atempado na amigdalite aguda. (15)

Admite-se que a FR resulte de um mecanismo de hipersensibilidade. Este consiste numa reacção cruzada de anticorpos produzidos contra produtos e estruturas do SGA que passam a reconhecer e reagir contra células do hospedeiro. Esta resposta imune é mediada por linfócitos B e T. Além disso, existe também produção de citocinas inflamatórias que exacerbam a reacção auto-imune, levando á progressão e manutenção das lesões valvulares crónicas. (14)

A cardiopatia reumática resulta geralmente de lesões cumulativas de episódios recorrentes de FR é a única sequela a longo prazo desta complicação. A válvula mais frequentemente envolvida é a mitral, seguida da aórtica, a tricúspide e, mais raramente, a pulmonar. (14)

A cardite reumática pode envolver o pericárdio, o miocárdio e as bordas livres das válvulas cardíacas. Surge precocemente, com frequência nas primeiras três semanas da fase aguda, durando até por dois meses. Clinicamente manifesta-se por insuficiência das válvulas afectadas. (14)

Em 75% dos primeiros episódios de FR ocorre artrite. Esta apresenta-se simetricamente e com carácter migratório, atingindo preferencialmente as grandes articulações periféricas, como os joelhos (76%), tornozelos (50%), ombros, punhos e cotovelos. Tem um curso autolimitado sem deixar sequelas e podendo resolver-se dentro de 2 a 5 dias. (14)

A coreia de Sydenham é caracterizada por movimentos rápidos, involuntários e descoordenados dos membros e da face, além de distúrbios da conduta e da fala, desaparecendo durante o sono e agravando em situações de stress. Esta também pode causar astenia com incapacidade de segurar objectos e dar origem a quedas. É mais frequente em adolescentes do sexo feminino e o surge frequentemente 2/3 meses até 1 ano após infecção estreptocócica. (14) O haloperidol é o fármaco de primeira linha usado no controlo desta complicação. (16)

O diagnóstico da FR é essencialmente clínico com base nos critérios de Jones (anexo I) de acordo com a American Heart Association (AHA). Estes critérios foram

revistos em 2015 e compreendem 2 alterações relevantes. A primeira consiste na estratificação dos indivíduos em dois grupos de acordo com o risco de desenvolvimento desta doença. Um grupo de baixo risco apresenta uma incidência anual de FR inferior a 2/100.000 em crianças (5-14 anos) ou prevalência anual de cardite reumática crónica em qualquer faixa etária inferior ou igual a 1/1.000. A segunda alteração inclui a possibilidade de usar estes critérios para diagnosticar uma recidiva de FR. (16)

A profilaxia primária consiste na identificação da infecção pelo SGA e tratamento com antibioterapia adequada. A erradicação deste agente da orofaringe ocorre 24h após o início da antibioterapia e o atraso na sua instituição em até 9 dias, não está associado a um aumento da incidência da FR. (6)

A profilaxia secundária pode ser efectuada através do uso a longo prazo e por períodos definidos de antibióticos mantendo uma concentração mínima inibitória do SGA, com o intuito de prevenir a recidiva de FR em pacientes que já tiveram um episódio da mesma. O esquema de primeira linha é penicilina G benzatina, intramuscular a cada 21 dias, 1.200.000 U para crianças com peso superior a 20kg e 600.000 U para crianças com peso inferior a 20kg. (16)

A duração da profilaxia secundária varia de acordo com os seguintes critérios:

- Pacientes que não apresentaram cardite – profilaxia deve durar até o paciente atingir os 21 anos de idade ou até 5 anos após o último episódio, em caso de recorrência. Opta-se pelo esquema que apresentar maior duração.
- Pacientes que apresentaram cardite num episódio prévio com dano valvular moderado a severo – a profilaxia deve durar até aos 40 anos de idade ou até 10 anos após o último episódio, em caso de recorrência. Opta-se pelo esquema que apresentar maior duração. Pacientes que apresentam risco elevado de exposição ao SGA devem manter profilaxia para o resto da vida.
- Pacientes que apresentaram cardite num episódio prévio com dano valvular mínimo – profilaxia deve durar até aos 25 anos de idade ou até 10 anos após último episódio. Opta-se pelo esquema que apresentar maior duração.

## Artrite reactiva pós-estreptocócica

A artrite reactiva pós-estreptocócica é uma síndrome que surge após uma infecção estreptocócica, não preenchendo, contudo, os critérios de Jones para FR. O SGA é responsável por aproximadamente 80% desta patologia e é mais frequente em pacientes mais velhos do sexo feminino. (17)

A apresentação clínica da artrite reactiva é diferente da verificada na FR. Esta tem um curso mais prolongado, podendo durar até 8 meses, tem carácter simétrico, não migratório e afecta também pequenas articulações e o esqueleto axial. Analiticamente, pode encontrar-se elevação da velocidade de sedimentação e proteínas de fase aguda, mantendo a contagem leucocitária dentro dos parâmetros normais. Outra característica da artrite reactiva pós-estreptocócica é a fraca resposta ao tratamento com AINES, como o AAS e naproxeno, sendo a indometacina a alternativa mais indicada. (17) (14)

## PANDAS

PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections) consiste no aparecimento súbito, em crianças, de tiques e/ou comportamentos obsessivo-compulsivo relacionados com infecção recente por SGA. (18)

Além das características supramencionadas, as crianças com PANDAS também manifestam labilidade emocional (66%), diminuição do aproveitamento escolar (60%), alterações de personalidade (54%), ansiedade de separação (46%), pesadelos (18%), alterações do sono (50%), diminuição da capacidade de escrita (36%), transtorno desafiador opositivo (32%) e hiperactividade motora (50%). (Macerollo & Martino, 2013)

A base fisiopatológica mais aceite para o desenvolvimento desta complicação é a reacção cruzada de anticorpos dirigidos aos antígenos bacterianos contra antígenos localizados no cérebro, mais precisamente os gânglios basais. (18) A acção da



antibioterapia dirigida a amigdalite aguda na sua prevenção ainda não está completamente clarificada. (2)

### **Glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica**

A glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (GNAPE) caracteriza-se por ser uma doença aguda, com resolução espontânea na maioria dos pacientes. Surge após infecção por SGA, entre 7 a 14 dias após amigdalite ou rinofaringite ou 14 a 21 dias após impetigo. (19)

Manifesta-se clinicamente pelo aparecimento súbito de hematúria macroscópica, oligúria e insuficiência renal aguda, que através da retenção de sódio e água pela diminuição súbita da taxa de filtração glomerular, provoca edema e hipertensão arterial. É frequente haver proteinúria associada, contudo raramente atinge valores da faixa nefrótica. (19)

A GNAPE correlaciona-se com algumas estirpes do SGA com capacidade de afectar o rim. Ocorre deposição de imunoglobulinas modificadas na região subendotelial da membrana basal glomerular que desencadeiam o processo inflamatório responsável pela redução da taxa de filtração glomerular. (20) O papel da antibioterapia na sua prevenção não está claro. (6) (21)

Além dos achados clínicos, a avaliação laboratorial também apresenta um papel importante no diagnóstico e gestão destes casos. Na urina tipo II existe hematúria, com ou sem proteinúria, e podem ser observados eritrócitos dismórficos, a creatinina e ureia séricas podem apresentar-se normais ou elevadas, a hipervolemia pode causar hiponatremia e anemia por diluição, o potássio sérico pode encontrar-se normal ou elevado e o C3 está diminuído em 80-90% dos casos. (2)

Por ser uma doença auto-limitada, o seu tratamento passa apenas por suporte em internamento. Este inclui dieta hipossalina com restrição de potássio e hipoproteica caso se verifique retenção azotada grave, restrição hídrica, monitorização da hipercalemia,

acidose metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia e controle da hipertensão arterial com furosemida ou nifedipina. (2)

Caso se verifique proteinúria nefrótica com hipoproteinemia, C3 normal, manutenção da retenção azotada e hematúria macroscópica após 4 semanas, C3 baixo para além das 8 semanas e hematúria microscópica para além de 18 meses são sinais de mau prognóstico, tornando necessário a orientação para Nefrologia Pediátrica e biópsia renal. (2)

## **Complicações mediadas por toxinas do SGA**

### **Escarlatina**

A escarlatina é uma doença infecciosa causada por uma toxina pirogénica produzida pelo SGA. Na sua evolução clínica natural existe um período prodrómico no qual o paciente apresenta febre alta, disfagia, mal-estar geral, anorexia, astenia, náuseas e vômitos. O paciente pode apresentar amigdalite com exsudado purulento e língua com hipertrofia e coloração avermelhada das papilas, um sinal conhecido por língua em framboesa. (22)

As manifestações cutâneas surgem 12 a 48h após a infecção, surgem sob a forma de um exantema máculo-papular na região do peito e expandindo-se para o tronco, pescoço e membros, poupando as superfícies palmar das mãos e plantar dos pés. Este exantema tem tendência a desaparecer com a pressão digital e é mais intenso nas pregas cutâneas e nas regiões de pressão, como as nádegas. Na face as lesões são caracteristicamente punctiformes com testa e bochechas hiperemiada, contrastando com a palidez da região perioral. (22)

Os sinais e sintomas da escarlatina tendem a desaparecer em cerca de 1 semana, seguindo-se um período de descamação típico desta doença. O principal método complementar de diagnóstico é a identificação do SGA através de cultura da orofaringe.

O tratamento antibiótico com penicilina ou seus derivados continua a constituir a primeira linha terapêutica na abordagem a esta doença. (22)

## **Síndrome do choque tóxico**

A síndrome do choque tóxico (SCT) consiste numa infecção por SGA associada a choque e falência multiorgânica com elevada mortalidade. As toxinas bacterianas produzidas por algumas estirpes deste agente podem agir como superantigénios, sendo estes a base da patogénese desta síndrome. Estes superantigénios desencadeiam uma activação excessiva dos linfócitos T e, conseqüentemente, ocorre a libertação maciça de citocinas e quimiocinas, Esta resposta inflamatória conduz á lesão tecidular sistémica, culminando em choque e falência multiorgânica. (23) (24)

Esta síndrome pode apresentar uma evolução fulminante e portanto torna-se imperativo a sua suspeição e abordagem precoce e apropriada. O sintoma inicial mais comum é a dor difusa ou localizada, intensa e súbita, que usualmente precede os sintomas e os sinais inflamatórios localizados à porta de entrada do agente. Este quadro álgico pode mimetizar peritonite, doença inflamatória pélvica, pneumonia, enfarte agudo do miocárdio, colecistite ou pericardite. Alguns doentes podem apresentar um quadro semelhante ao de uma síndrome gripal, com febre, arrepios, mialgias, vómitos e diarreia. (23) (24)

O diagnóstico para SCT por SGA inclui hipotensão e hemoculturas positivas, estas serão positivas em 90% dos casos uma vez que é resultado de uma infecção invasiva. Inclui também dois ou mais dos seguintes critérios: disfunção renal, coagulopatia, disfunção hepática, ARDS, exantema macular eritematoso generalizado que pode ou não descamar e necrose de tecidos moles. (23)

Para o seu tratamento é importante identificar e garantir o controlo do foco da infecção. A antibioterapia com penicilina em conjunto com um inibidor da síntese proteica constitui a primeira linha terapêutica, tendo sido verificada a diminuição da taxa de mortalidade em doentes com este regime. (24)

Todos os doentes vão necessitar de medidas gerais de suporte, nomeadamente administração de fluídos com monitorização hemodinâmica, terapêutica vasopressora e ionotrópica, suporte ventilatório, controlo da coagulação vascular disseminada e em alguns casos, desbridamento cirúrgico se existir evidência de necrose ou colecções de abcessos. A função renal deve também ser controlada e mantida, uma vez que esta parece ser a principal via de eliminação dos superantigénios responsáveis pela resposta inflamatória desproporcional. (23) (24)

## Abordagem ao doente com amigdalite

### Apresentação clínica

A maioria dos episódios são de etiologia vírica, benignos e autolimitados. O SGA é o agente bacteriano mais frequente, sendo responsável por 37% dos casos de amigdalite aguda em idade pediátrica. Esta infecção é mais frequente em crianças dos 5 aos 15 anos, sendo rara antes dos 3 anos. É possível verificar um pico de incidência no Inverno e início da Primavera. (2) (3) (6)

As manifestações clínicas podem sugerir a etiologia da infecção. A amigdalite de etiologia viral apresenta frequentemente conjuntivite, coriza, tosse, rouquidão, estomatite anterior, lesões ulcerativas, exantema ou diarreia. (2) (6)

A apresentação clínica mais frequente da amigdalite estreptocócica é constituída por odinofagia de início súbito e febre ( $> 38^{\circ}$ ). Pode acompanhar-se de dor abdominal, cefaleias, náuseas e vómitos. É também frequente observar inflamação da orofaringe, exsudados amigdalinos e petéquias no palato e faringe posterior. A presença de exantema escarlatiniforme é o sinal mais fiável de etiologia estreptocócica. (2) (6)

### Diagnóstico

Exceptuando os casos nos quais a apresentação clínica é fortemente sugestiva da etiologia da amigdalite aguda, o seu diagnóstico não pode ser apenas baseado na clínica, estando recomendado na idade pediátrica a confirmação microbiológica da infecção por SGA na amigdalite. Deste modo, o teste diagnóstico antigénio rápido (TDAR) e/ou cultura da orofaringe devem ser realizados antes do início da antibioterapia. (6)

O TDAR está indicado em crianças e adolescentes com sinais e sintomas sugestivos de infecção por SGA, não sendo recomendada em pacientes com clínica

sugestiva de etiologia vírica ou em crianças com menos de 3 anos de idade, excepto se existir contacto próximo com infecção por SGA confirmada. (6)

A indicação para a realização de cultura da orofaringe está reservada para casos em que o TDAR não está disponível, resultado negativo associado a baixa sensibilidade do teste confirmada na prática clínica, resultado negativo com história de contacto com infecção por SGA confirmada, resultado negativo e história pessoal ou familiar de complicações de amigdalite aguda por SGA ou em doentes com hipersensibilidade tipo I aos  $\beta$ -lactâmicos com necessidade de antibiograma. (6)

Em pacientes sintomáticos, a positividade do TDAR é considerado diagnóstico de amigdalite aguda por SGA, não sendo necessária confirmação por cultura da orofaringe. Por outro lado, um resultado negativo, caso o teste apresente sensibilidade >90%, permite excluir o diagnóstico de amigdalite por SGA. Os títulos de anticorpos antiestreptocócicos (TASO), o hemograma e os marcadores inflamatórios (PCR e VS) não estão recomendados como testes complementares de diagnóstico. (6)

## Tratamento médico

A amigdalite é uma doença geralmente auto-limitada, contudo, alguns agentes, como o SGA, podem complicar o seu curso e ser necessário recorrer a antibioterapia para o controlo e tratamento desta. Para o alívio da dor e/ou da febre pode recorrer-se ao paracetamol ou ao ibuprofeno independentemente da etiologia e do uso de antibióticos (Anexo II). (6)

A antibioterapia é obrigatória em todas as crianças ou adolescentes sintomáticos com amigdalite aguda por SGA confirmada por TDAR e/ou cultura. A amoxicilina 50mg/Kg/dia (máx 1g/dia) de 12/12h durante 10 dias constitui a primeira linha terapêutica (Anexo III). A sua instituição nos primeiros três dias de doença permite encurtar a duração da sintomatologia e erradicar o agente da orofaringe. O atraso do início da terapêutica até 9 dias não aumenta o risco de febre reumática ou de recidiva,

portanto nos casos em que existe dúvida sobre a etiologia pode adoptar-se uma atitude expectante até obtenção do resultado do estudo microbiológico. (6)

Nos portadores crónicos do SGA o risco de transmissão da infecção, desenvolver complicações supurativas e não supurativas é mínimo, portanto não é recomendada a antibioterapia com excepção de alguns casos. Esta é indicada em pacientes com surto de FR, GNAPE ou doença invasiva por SGA; antecedentes pessoais ou familiares de FR ou GNAPE; múltiplos episódios sintomáticos de faringite por SGA comprovado na mesma família; surto de amigdalite aguda por SGA numa comunidade fechada. A rifampicina em associação com penicilina é a alternativa mais recomendada nestes casos (Anexo III). (6)

Após início da antibioterapia, é possível verificar resposta clínica num espaço de 24 a 48h. A persistência da sintomatologia leva a suspeição de complicações supurativas, intercorrência infecciosa vírica, incumprimento terapêutico ou desenvolvimento de resistência, tornando necessário rever o esquema de antibioterapia seleccionado. (6)

## Tratamento cirúrgico

A ocorrência de um segundo abscesso periamigdalino é indicação para amigdalectomia, após resolução do quadro infeccioso. As amigdalites de repetição também constituem uma indicação para este procedimento cirúrgico. (25)

Segundo os critérios de Paradise, pode considerar-se amigdalites de repetição quando o paciente apresenta 7 episódios de amigdalite bacteriana no espaço de 1 ano, 5 episódios anuais por 2 anos consecutivos ou 3 episódios anuais por 3 anos consecutivos. (25) (26)

Existe relação directa entre infecção e hipertrofia das amígdalas, uma vez que em consequência de infecções recorrentes, o tecido linfoepitelial sofre uma hipertrofia reactiva devido ao desenvolvimento de centros germinativos, a proliferação linfóide e

diferenciação plasmocitária. A hipertrofia amigdalina é a causa mais frequente de apneia do sono em crianças e adolescentes, sendo que esta última constitui uma indicação para amigdalectomia. (25) (26)

O quadro de amigdalite crónica constitui uma indicação relativa para amigdalectomia. Estes pacientes têm indicação cirúrgica quando coexiste patologia crónica ou aguda recorrente do ouvido médio, hipoacusia de transmissão ou patologia crónica naso-sinusal com necessidade de vários tratamentos médicos afectando a qualidade de vida do paciente. (26)



## Conclusão

A amigdalite aguda apresenta frequentemente etiologia vírica, carácter benigno e auto-limitado, contudo cerca de 37% dos casos são causados por agentes bacterianos, destacando-se o SGA. A amigdalite por SGA pode gerar complicações e algumas destas acarretam elevado risco de morbilidade e mortalidade. (2) (6) (5) (3) (21)

Estas complicações podem ser classificadas em supurativas e não supurativas. As primeiras ocorrem predominantemente por invasão de estruturas adjacentes, como por exemplo a otite média aguda, linfadenite cervical, abscesso periamigdalino, abscesso retro e parafaríngeo e sinusite bacteriana aguda. As complicações não supurativas ocorrem tardiamente à infecção e consistem na febre reumática, artrite reactiva pós-estreptocócica, PANDAS e glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica. Podemos também considerar a escarlatina e a síndrome do choque tóxico como complicações mediadas pelas toxinas derivadas do SGA. (2) (6) (5) (3)

Estima-se que a amigdalite seja responsável por aproximadamente 5% das recorrências ao serviço de saúde, tornando-se desta forma importante que os profissionais de saúde saibam como abordar e orientar um paciente com suspeita da mesma. (6)

Exceptuando alguns casos, o diagnóstico não deve ser baseado apenas na clínica. O teste diagnóstico antigénio rápido (TDAR) e/ou cultura da orofaringe são os meios complementares de diagnóstico recomendados e devem ser realizados antes da antibioterapia sempre que há suspeita de amigdalite bacteriana. (2) (6)

O tratamento sintomático com paracetamol ou ibuprofeno é recomendado independentemente da etiologia. A amoxicilina durante 10 dias ou a penicilina benzatínica IM em toma única são as opções de primeira linha no tratamento da amigdalite por SGA. (2) (6)

A prevenção das complicações da amigdalite passa pela instituição acertiva da antibioterapia. Esta deve ser iniciada nos primeiros 3 dias de doença, contudo um atraso

até 9 dias não aumenta o risco de desenvolver FR, contudo o papel da antibioterapia na prevenção de GNAPE e PANDAS não está claro. (6) (21)

## Agradecimentos

Ao Dr. Marco Simão e Prof. Dr. Óscar Dias, pela atenção e disponibilidade,  
À minha família pelo apoio incondicional.

## Bibliografia

1. **Chiappini E, et al., et al.** Management of acute pharyngitis in children: summary of the Italian National Institute of Health guidelines. 2012.
2. **Correia, Manuela, et al., et al., [ed.].** *Protocolos de Urgência em Pediatria*. Lisboa : ACSM editora, 2014. Departamento de Pediatria Hospital Santa Maria.
3. **Shaikh N, Leonard E e Martin JM.** Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics*. Setembro de 2010.
4. **BA, Choby.** Diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis. *Am Fam Physician*. 03 de 2009.
5. **Pitrez, Paulo M.C. e Pitrez, José L.B.** Infecções agudas das vias aéreas superiores – diagnóstico e tratamento ambulatorial. *Jornal de Pediatria*. 2003.
6. Diagnóstico e Tratamento da Amigdalite Aguda na Idade Pediátrica. *Norma da Direção-Geral da Saúde*. 26 de 12 de 2012.
7. **Rotta Pereira, Maria Beatriz e Dias Ramos, Berenice.** Otite média aguda e secretora. *Jornal de Pediatria*. 1998.
8. Diagnóstico e Tratamento da Otite Média Aguda na Idade Pediátrica. *Norma da Direção-Geral da Saúde*. 2014.
9. **Gosche, John R. e Vick, Laura.** Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2006, pp. 99-106.
10. **Lito, David, et al., et al.** Internamentos por Linfadenite Cervical num serviço de pediatria geral. *Nascer e Crescer revista de pediatria do centro hospitalar do porto*. 2013.
11. **Wikstén, Johanna.** PERITONSILLAR ABSCESS - AETIOLOGY, DIAGNOSTICS AND TREATMENT. Helsinki, Finland : s.n., 2016.

12. **dos Santos Marques, Pedro Miguel, et al., et al.** Parapharyngeal abscess in children - five year retrospective study. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2009.
13. **Pires Brito, Thiago, et al., et al.** Deep neck abscesses: study of 101 cases. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2017.
14. **Peixoto, Annelyse, et al., et al.** Rheumatic fever: systematic review. *Rev Bras Clin Med. São Paulo*. 2011.
15. **R. Bonita, R. Beaglehole e T. Kjellström.** *Epidemiologia Básica*. s.l. : World Health Organization, 2006.
16. **Pereira, Breno Álvares de Faria, Belo, Alinne Rodrigues e Silva, Nilzio Antônio da.** Rheumatic fever: update on the Jones criteria according to the American Heart Association review – 2015. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2017.
17. **Araújo, Daniel Brito de e Oliveira, Danise Senna.** Artrite reativa pós-estreptocócica (ARPE). *Temas de Reumatologia Clínica*. Junho de 2008, Vol. 9.
18. **Macerollo, Antonella e Martino, Davide.** Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS): An Evolving Concept. *Tremor and other hyperkinetic movements*. 25 de 09 de 2013.
19. **Gusukuma, Luciana Wang, et al., et al.** Glomerulonefrite Aguda Pós-Estreptocócica com Proteinúria Nefrótica. Relato de Caso. *Rev Bras Clin Med*. 2008.
20. **Toporovski, Júlio e Bresolin, Nilzete Liberato.** Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE). *Correios da SBP*. 2002.
21. **Mourão, Paula e Palma, Raquel Mateus.** Amigdalofaringite aguda - proposta de abordagem baseada na evidência. *Rev Port Clin Geral*. 2002.
22. **Coordenadoria de controle de doenças.** Escarlatina: orientações para surtos. *Boletim Epidemiológico Paulista*. 10 de 2007, Vol. 4.
23. **Antunes, Rui, et al., et al.** Síndrome do choque tóxico por streptococcus pyogenes. *Acta Médica Portuguesa*. 2011, pp. 617-620.

24. **Sá, Diogo Cravalho Pereira de.** Síndromes de Choque tóxico. Março de 2018.
25. **Alvo, Andrés, et al., et al.** Amigdalectomía y adenoidectomía: Conceptos, técnicas y recomendaciones. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2016.
26. **Marinho, António Ferreira.** Amígdalas e adenóides - da infecção à obstrução. 03 de 2010.
27. **American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases.** *Report of the Committee on Infectious Diseases. 29th ed.* Elk Grove Village, IL : American Academy of Pediatrics, 2012.

## Anexos

### Anexo I – Critérios de Jones 2015

<p>1º Episódio FR</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 critérios major; ou</li> <li>• 1 critério major + 2 minor</li> </ul>	<p>Recidiva FR</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 critérios major; ou</li> <li>• 1 critério major + 2 minor; ou</li> <li>• 3 critérios minor</li> </ul>
Critérios	
<p>População de baixo risco</p> <p>Critérios major:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardite;</li> <li>• Poliartrite;</li> <li>• Coreia;</li> <li>• Eritema marginatum;</li> <li>• Nódulos subcutâneos.</li> </ul> <p>Critérios minor:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliartralgia;</li> <li>• Febre (<math>\geq 38,5^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>• Elevação da VS (<math>\geq 60\text{mm}</math>) e/ou da PCR (<math>\geq 3\text{mg/dL}</math>)</li> <li>• Prolongamento do intervalo PR (na ausência de cardite)</li> </ul>	<p>População de moderado a elevado risco</p> <p>Critérios major:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardite;</li> <li>• Artrite (monoartrite, poliartrite e/ou poliartralgia)</li> <li>• Coreia;</li> <li>• Eritema marginatum;</li> <li>• Nódulos subcutâneos.</li> </ul> <p>Critérios minor:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monoartralgia;</li> <li>• Febre (<math>\geq 38,5^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>• Elevação da VS (<math>\geq 60\text{mm}</math>) e/ou da PCR (<math>\geq 3\text{mg/dL}</math>)</li> <li>• Prolongamento do intervalo PR (na ausência de cardite)</li> </ul>

**Anexo II – Analgésicos e anti-inflamatórios usados na amigdalite aguda**

Substância	Via	Dose	Nº de Tomas
Paracetamol	Oral / Rectal	10 – 15 mg/kg/dose (máx 500mg/dose)	6/6h (máx 5 doses /24h)
Ibuprofeno	Oral / Rectal	5 – 10 mg/kg/dose (máx 400mg/dose)	8/8h



### Anexo III – Antibioterapia no tratamento da amigdalite aguda

Antibiótico		Dose	Nº de Tomas	Duração
1ª Linha	Amoxicilina	50 mg/kg/dia (máx 1g/dia)	12/12h	10 dias
Alternativa 1ª linha (quando a totalidade da terapêutica oral não é possível)	Penicilina G Benzatínica (intramuscular)	600.000U se <27kg 1.200.000U se >27kg	Toma única	Dose única
Alergia à penicilina (hipersensibilidade tipo I)	Claritromicina	15 mg/kg/dia (máx 1g/dia)	12/12h	10 dias
	Eritromicina	50 mg/kg/dia (máx 2g/dia)	6/6h ou 8/8h	
	Clindamicina	20 mg/kg/dia (máx 1,8g/dia)	8/8h	
	Azitromicina	12 mg/kg/dia (máx 500mg/dia)	24/24 h	5 dias
Alergia à penicilina (hipersensibilidade não tipo I)	Cefadroxil	30 mg/kg/dia (máx 1g/dia)	24/24h	10 dias
	Cefeprozil	30 mg/kg/dia (máx 2g/dia)	12/12h	
	Cefuroxime- -axetil	20 a 30 mg/kg/dia (máx 1g /dia)	12/12h	
Portadores crónicos	Rifampicina (associação com penicilina)	20 mg/kg/dia (máx 600 mg/dia)	12/12h	Nos últimos 4 dias